Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. Franke

---

12 Jahre Verlauf von Patienten mit Negativem T im Elektrokardiogramm

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Wolfgang Zaschke
aus Tetschen-Bodenbach (CSR)

Würzburg, den 25.8.1980

1981

Aus der Medizinischen Poliklinik der Universität Würzburg
Direktor: Professor Dr. med. Franke

---

12 Jahre Verlauf von Patienten mit Negativem T im Elektrokardiogramm

Inaugural - Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Wolfgang Zaschke
aus Tetschen-Bodenbach (CSR)

Würzburg, den 25.8.1980

Referent: Professor Dr. med. P. Polzien
Korreferent: Professor Dr. med. H. Franke
Dekan: Professor Dr. med. K.-H. Wulf

Tag der mündlichen Prüfung: 24.2.1981

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

		Seite
I.	Einleitung	1
II.	Untersuchungsmethodik	7
III.	Ergebnisse	10
	In den Gruppen nach der Herzsymptomatik	10
	Bei den cardial suffizient Gebliebenen	19
	Bei den Insuffizienten	20
	Verteilung der T-Abnormität in den einzelnen Ableitungen	23
	Tabellarische Gegenüberstellung der Suffizienten mit den Insuffizienten	24
	Rekrutierung der cardial Insuffizienten aus den verschiedenen Beschwerdegruppen	25
IV.	Diskussion	26
V.	Zusammenfassung	37
	Tabellarische Zusammenstellung aller Patienten mit den wichtigsten Daten	42
VI.	Literaturverzeichnis	45

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543519_0087

I. Einleitung

Unter den objektiven Untersuchungsmethoden ist das Ruhe-EKG zur Erkennung einer Erkrankung des Herzmuskels am verbreitetsten. Dabei werfen T-Negativierungen eine Fülle differentialdiagnostischer Überlegungen auf.

Im allgemeinen steht dem Arzt lediglich ein Ruhe-EKG, die klinische Untersuchung und Anamnese zur Beurteilung zur Verfügung. Erhält nun der Arzt von einem klinisch Gesunden ein EKG, das lediglich in einer oder mehreren Ableitungen eine T-Negativierung bzw. T-Abnormität (siehe Fußnote S. 38) enthält, dazu die anamnestische Angabe keiner oder uncharakteristischer Herzmißempfindungen, so muß er entscheiden, ob sich dahinter eine organische Herzerkrankung verbirgt oder ob es sich um eine funktionelle T-Veränderung handelt.

Laut WHO 1969 macht die ischämische Herzerkrankung bei der männlichen Bevölkerung im arbeitsfähigen Alter 30-50 % der Todesursachen aus. Eine Früherkennung ist deshalb besonders wichtig.

Leider gibt es für die ischämische Herzerkrankung keinen pathognomonischen Befund im EKG. Neben den Endteilveränderungen, die bereits ein späteres Stadium der Coronarinsuffizienz anzeigen, soll es nach Meyer-Erkelenz (21) noch folgende Frühbefunde geben, die allerdings nur teilweise allgemeine Anerkennung finden:

1. P-Zacke: Verbreiterung über 0,13 Sek. Amplitudenzunahme über 0,3 mV, Doppelgipfelung weiter als 0,03 Sek., Spaltung bis auf die isoelektrische Linie.

2. PQ-Dauer: Absolute oder relative Verlängerungen, Verkürzungen unter 0,12 Sek.

3. QRS-Dauer: Verlängerung über 0,12 Sek. bei Simultanmessung von Extremitäten und Brustwandableitungen.

4. QRS-Stufungen und Splitterungen bis zur O-Linie in den Ableitungen I, II, V_1, V_2, V_5, V_6.

5. Schenkelblockbilder.

6. QT-Verlängerung über 112 %.

7. Herzrhythmusstörungen: Gehäufte, besonders salvenartige, ventriculäre und supraventriculäre Extrasystolen, polytope und polymorphe Extrasystolen.

Über die Häufigkeit der isolierten und augenscheinlich benignen T-Inversion bei Erwachsenen gibt es verschiedene Angaben: 0,86 % mit besonderer Häufung bei Negern und Fettleibigen (18), 1,8 % (38), 2,4 bzw. 4,9 % (zit.n.38).

Insgesamt sollen in der weiblichen Bevölkerung ab dem 10. Lebensjahr in 12,6 %, bei der männlichen Bevölkerung in 11,3 % Erregungsrückbildungsstörungen im EKG vorkommen. (25).

Ursache primärer T-Veränderungen kann

a) eine frühere Herzerkrankung sein: Abgelaufene Myocarditis, seltener Pericarditis, Infarkt, Contusio cordis, Linkshypertrophie.

b) eine floride Herzerkrankung anzeigen: Ischämische Herzerkrankung, Pericarditis in der Rückbildung, Myocarditis, Kollagenosen und rheumatoide Arthritis, Lungenembolie, Zustand nach Herzoperation.

c) der Vorläufer einer extracardialen Erkrankung sein, die aufgrund eines abnormen Metabolismus zu EKG-Veränderungen führt (13): Hypercholesterinämie, neuromuskuläre Erkrankungen wie Friedreich'sche Ataxie, dystrophische Myotonie Steinert, progressive Muskeldystrophie Typ Duchenne, Glykogen- oder Fettspeicherkrankheiten bei Kindern.

d) reversible Ursachen haben: Vergiftung mit Chinin, Nikotin, Thallium, Strychnin, Pharmaka z.B. Digitalis, Hypokaliämie und Hypomagnesiämie; hormonelle Erkrankungen wie Phäochromozytom, Hyperthyreose, Myxödem, Insulinom; Stoffwechselstörungen wie Leber-Parenchymschaden, Porphyrie, Comahepaticum und Comadiabeticum. Außerdem Dysproteinämien, neurovegetative Labilität, Sympathikotonie, abnorme seelische Situationen, Oberbauchprozesse, Aerophagie, postprandiale Magendehnung sowie das Jervell-Lange-Nielsen-Syndrom mit zusätzlicher QT-Verlängerung, Anfälle von Kammerjagen und gehäufter Innenohrschwerhörigkeit.

Manchmal geben die Formveränderungen von ST und T einen Hinweis auf die Ursache, dies gilt vor allem bei Elektrolytstörungen. Meist ist der Erregungsrückbildungsstörung die Ursache nicht anzusehen.

Zur Differenzierung des funktionellen T können hinzugezogen werden:

1. Die Art der Herzbeschwerden: Das klassische Anginasyndrom ist selten, es gibt kein klinisch-anamnestisches Frühsyndrom der koronaren Insuffizienz, lediglich einige Charakteristika, die auch bei

jüngeren Menschen für eine Koronarinsuffizienz sprechen sollen (21): Dauer der Beschwerden länger als 1 Monat, Schmerzdauer minutenlang von mittlerer Stärke, unabhängig von bestimmten Tageszeiten, spontan oder durch verschiedene körperliche bzw. nervliche Belastungen auftretend, lokalisiert hinter dem Sternum oder in der Herzgegend.

2. Physikalische Manipulation: Tiefe Inspiration führt zum Aufrichten der funktionell negativen T-Welle (15).

   Valsalva-Pressversuch: In der pressorischen Phase kommt es beim organischen negativen T zu einer zunehmenden T-Negativierung (3).

   Orthostase-Versuch (23)

   Arbeitsversuch (22). Er hat heute bei manifester Koronarinsuffizienz klinisch die größte Bedeutung.

   Schreibung eines EKG zu einer anderen Tageszeit (zit.n.3).

3. Verwendung von Pharmaka: Angegeben werden bei Verdacht auf psychovegetativ ausgelöste Herzbeschwerden und Endteilveränderungen Librium (24). Außerdem Nitrat, Kalium (35), Beta-Rezeptorenblocker wie Propranolol oder Ergotamintartrat (41) sowie der Beta-Rezeptoren-Stimulator Isoproterenol bis zum Frequenzanstieg von 30-40 (2).

Meist müssen mehrere Differenzierungsteste angewendet werden, bis ein verwertbares Ergebnis vorliegt. Angeblich läßt sich damit in 62 % eine Differenzierung der T-Abnormität erreichen (28).

4. Differenzierung des negativen T durch den QRS-T-Differenzwinkel und die räumliche Vektorkardiographie.
Über den QRS-T-Differenzwinkel werden verschiedene Angaben gemacht, auffallend sind die großen Schwankungsbreiten.

Grandt (zit.n.20) zeigte, daß bei subepikardialer Ischämie, die zur T-Wellen-Inversion führt, der Haupt-T-Vektor sich nach rechts und vorne dreht, der QRS-T-Differenzwinkel sich vergrößert, jedoch bei reiner Ischämie selten über 120° hinausgeht, dagegen bei zusätzlicher Linkshypertrophie ein Differenzwinkel von 150-180° üblich ist.

Mc Caughan (20) fand die Richtung des Haupt-T-Vektors in der horizontalen Ebene bei 134 ± 19°, bei Frauen, Kindern und Negern etwa 210°. Bei Rechtsherzbelastung dreht der T-Vektor nach links und die T-Vektorschleife läuft im Uhrzeigersinn, dadurch stellt sich in den Brustwandableitungen das T in V_1 und V_2 negativ dar, die anderen T-Formen bleiben unverändert.

Bei Linksbelastung dreht der Haupt-T-Vektor nach rechts, die Schleife läuft aber richtig gegen den Uhrzeigersinn. In den Brustwandableitungen führt dies zu den linkspraecordialen T-Abflachungen bzw. praeterminalen T-Negativierungen, Infarkt und Schenkelblock führen ebenfalls zu Veränderungen der T-Schleife, die zur T-Negativierung führt. Jedoch ist hier die sekundäre Natur meist am QRS-Komplex erkennbar.

Te Chuan Chou (36) fand bei Erwachsenen mit "persistierendem jugendlichen EKG" mit T-Inversion in V_1, V_2 und V_3 dann eine organische Herzerkrankung, wenn im Vektorelektrokardiogramm die T-Schleife besonders schmal war, vor allem, wenn diese statt gegen jetzt mit dem Uhrzeigersinn lief.

Abel (1) unterwarf Herzgesunden einem Belastungs-elektrokardiogramm mit Frank'scher Ableitung. Mit steigender Frequenz kam es zunächst zu einer Abnahme des T-Flächen-Vektors, dann vermutlich aufgrund des Ansprechen der Koronarreserven zu einem Wiederanstieg des T-Flächen-Vektors. Bei organisch Herzkranken fehlte dieser Wiederanstieg.

II. Untersuchungsmethodik

Es wurden die Patienten herausgesucht, die in der Poliklinik der Universität Würzburg im Jahre 1959 bis 1962 im Elektrokardiogramm in einer oder mehreren Ableitungen ein negatives T aufwiesen, deren EKG aber sonst völlig unauffällig war. Neben der Standardableitung wurde noch die Nehb- und die Brustwandableitung V_1 - V_6 geschrieben. Zur Auswertung einer T-Veränderung wurden die Standardableitungen I, II, III, Nehb D, A, J und die Brustwandableitungen V_2 - V_6 herangezogen.
218 Patienten zeigten diese T-Veränderungen, 155 Patienten wurden im Jahre 1963 untersucht und aufgrund anamnestischer Schmerzangaben in vier Gruppen unterteilt:

1. T-Negativierung ohne Symptomatik
2. T-Negativierung mit funktioneller Symptomatik
3. T-Negativierung und gemischte Symptomatik (sowohl funktionelle als auhh organische Symptomatik)
4. T-Negativität und organische Symptomatik (retrosternale Schmerzen von stärkerer Intensität von Minuten bis zu einer viertel Stunde dauernd, ausgelöst durch Kälte oder energetisch)

Diese Patienten wurden 1975 zur Untersuchung in die Poliklinik wieder einbestellt. Davon erschienen 39 Patienten zur Untersuchung.

2 Patienten wurden nicht in die Auswertung einbezogen, da hier schwere extracardiale Erkrankungen vorlagen:

Ein Patient war bereits 1961 wegen Zystenlunge links lobektomiert worden; sein elektrokardiographischer Befund ist seither konstant, er ist kardial leistungs-

fähig und hat keine Herzbeschwerden.

Der zweite Fall, eine 1963 klinisch unauffällige Patientin, offenbarte sich zwei Jahre später als Morbus Addison. Bei der Untersuchung im Jahre 1975 war die Patientin kardial wenig leistungsfähig, das Serum-Kalium betrug 3,6 mval, im EKG waren bei Zunahme der Erregungsrückbildungsstörungen typische T-U-Verschmelzungswellen zu beobachten. Die Patientin war substituiert.

9 Patienten konnten altershalber oder krankheitshalber nicht zur Untersuchung erscheinen. Von 28 Patienten konnte in Erfahrung gebracht werden, daß sie inzwischen verstorben waren. Der Rest der Patienten war unbekannt verzogen oder erschien trotz mehrmaliger Bitten nicht zur Untersuchung.

Die Patienten wurden einer eingehenden klinischen sowie laborchemischen Untersuchung unterzogen, es wurde ein EKG geschrieben und eine Thoraxdurchleuchtung durchgeführt.

Neben den üblichen Laborbefunden (Urinuntersuchung, BSG, Blutbild, Elektrolyte, Harnsäure, Harnstoff, Kreatinin, Eisen, Kupfer, Transaminasen) wurden noch Rheumafaktoren, ASL-Titer, Eiweißelektrophorese und Lipidelektrophorese durchgeführt.

Anamnestisch wurde besonderes Interesse auf kardiale Dekompensationszeichen gelegt.

Da alle der 1975 zur Untersuchung erschienenen Patienten im Jahre 1963 von Seiten der cardialen Leistung kompensiert und nicht digitalisiert waren und bis dahin nie einen Herzinfarkt erlitten hatten, kann von der gleichen Ausgangslage gesprochen werden.

Am Ende der Verlaufsbeobachtung wurden die Patienten in zwei Gruppen unterteilt:

In eine Gruppe, die kardial leistungsfähig geblieben war, und in eine zweite Gruppe, bei der der klinische Befund jetzt für das Vorliegen einer Herzinsuffizienz sprach.

Aufgenommen wurde der von Kiesling (14) definierte Begriff "Minor T wave change" bei zu niedrigem T, isoelektrischem oder gekerbtem T eines schmalen, hohen QRS-Komplexes. Zu niedrig ist T, wenn es kleiner als 1/7 R ist.

Bei gesplittertem QRS-Komplex, wie er z.B, in V_2 vorkommt, gilt ein negatives T als "Minor T wave change".

"Major T wave changes" sind biphasische oder negative T-Wellen bei hohem, schmalen QRS-Komplex. Sie sind den negativen T's identisch.

Wir haben Minor- und Major T wave changes auch zusammengefaßt und als T-Abnormitäten bezeichnet.

III. Ergebnisse

Verlauf von Patienten, die im Jahre 1963 in die Gruppe "Negatives T ohne Herzsymptomatik" fielen

Diese Gruppe umfaßte damals 23 Patienten, zur Untersuchung erschienen jetzt 8 Patienten, davon ein Morbus Addison-Patient mit Hypokaliämie sowie ein Patient mit Lobektomie links.
Nimmt man diese beiden Patienten aus, so zeigen die anderen 6 Patienten folgende Ergebnisse:

Herzbeschwerden

5 Patienten blieben konstant ohne Herzbeschwerden, nur 1 Patient hat seit 3 Jahren Beschwerden vom funktionellen Typ, eine Grenzwerthypertonie und eine Hyperlipidämie vom Typ IV.

EKG-Veränderungen:

Diese Patienten hatten in durchschnittlich 1,1 Ableitungen T-Negativierungen, bzw. in 2,8 Ableitungen T-Abnormitäten. Bei 2 Patienten verschwanden die T-Veränderungen, bei den anderen blieb der EKG-Befund konstant.

Herzleistung:

Bezüglich der Herzleistung waren alle Patienten suffizient geblieben.

Das folgende Schaubild verdeutlicht die Situation.

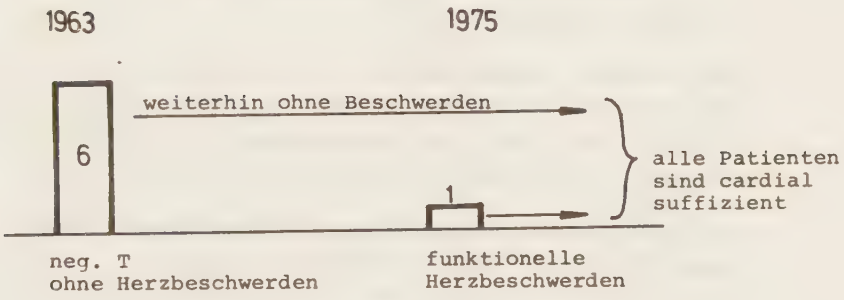


Schaubild 1: Verlauf bei Patienten der Gruppe "Negatives T ohne Herzsymptomatik".

Verlauf bei Patienten, die im Jahre 1963 in die Gruppe "Negatives T und funktionelle Herzbeschwerden" fielen

Diese Gruppe umfaßte damals 54 Patienten, zur Untersuchung erschienen insgesamt 20 Patienten.

Herzbeschwerden:

3 Patienten gaben keine Herzbeschwerden mehr an, die T-Negativierungen verschwanden und bei keinem dieser Patienten kam es zur Entwicklung einer Herzinsuffizienz.

17 Patienten gaben Herzsensationen verschiedenen Typs an, von diesen entwickelten 9 Patienten (53%) eine Herzinsuffizienz.

EKG-Veränderungen:

Der funktionelle Beschwerdetyp hatte im Durchschnitt in 2,6 Ableitungen T-Negativierungen, bzw. in 4,8 Ableitungen T-Abnormitäten.

Teilt man die "Funktionellen" in zwei Gruppen auf, eine Gruppe ohne Insuffizienzentwicklung, so hatte diese im Jahre 1963 T-Negativierungen in 2,3 Ableitungen bzw. T-Abnormitäten in 3,5 Ableitungen.

Die andere Gruppe mit zwischenzeitlicher Insuffizienzentwicklung hatte damals T-Negativierungen in 3,1 Ableitungen und T-Abnormitäten in 6,2 Ableitungen im Mittel.

Bei den 11 Patienten, die kardial suffizient geblieben waren, kam es bei zwei Patienten in mehreren Ableitungen zu weiteren T-Abnormitäten, bei zwei Patienten bildeten sich die Erregungsrückbildungsstörungen zurück. Bei den anderen sieben Patienten blieb das EKG über 12 Jahre völlig unverändert.

Bei den inzwischen kardial nicht mehr leistungsfähigen Patienten kam es in 5 Elektrokardiogrammen in weiteren Ableitungen zu T-Negativierungen bzw. T-Abnormitäten. Die restlichen 4 Patienten, die keine Veränderung des Elektrokardiogramms zeigten, hatten 1963 bereits in 4 bis 7 Ableitungen T-Abnormitäten.

Herzleistung:

Von den 20 Patienten wurden 9 Patienten (45 %) herzinsuffizient. Näheres, insbesondere die im Laufe der Jahre auftretende Veränderungen der Herzsymptomatik siehe folgendes Schaubild.

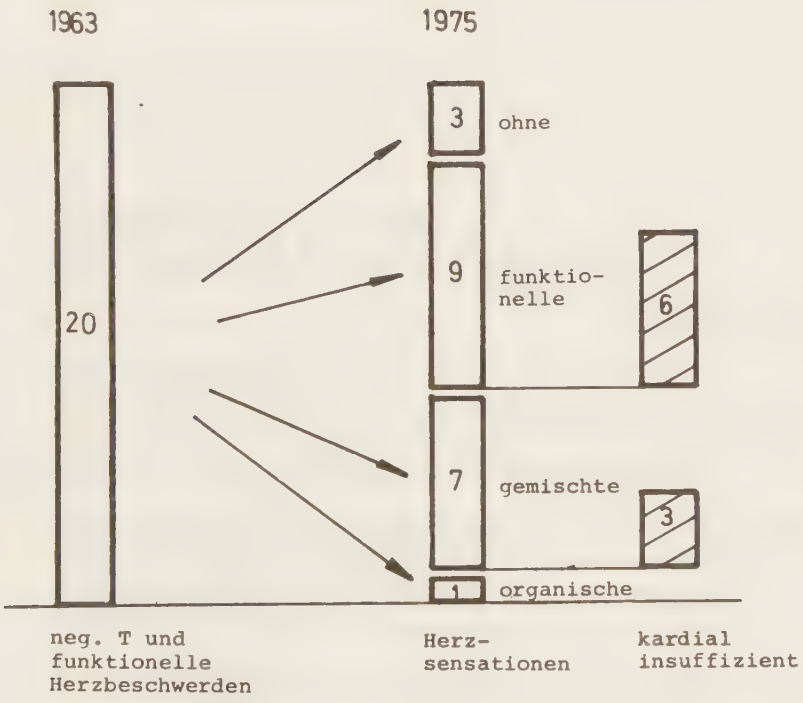


Schaubild 2: Verlauf bei Patienten der Gruppe "Negatives T und funktionelle Herzbeschwerden".

Tab. 1 Aufspaltung der Gruppe "Negatives T und funktionelle Herzbeschwerden" in eine cardial suffizient gebliebene und eine cardial dekompensierte

	cardial suffizient	cardial insuffizient	1)
Zahl der "Negativen T" im EKG 1963	2,3 ± 1,9	3,1 ± 2,0	0,1
Zahl der "T-Abnormitäten im EKG 1963	3,5 ± 1,8	6,2 ± 2,6	0,02
Diagnosen 1975 (Häufigkeit)	toxischer Leberschaden (1) euthyreote Struma (1)	Hypertonie (2) Zst. nach fieberh. Rheuma(1) tachycarde Rhythmusstörg.	
Diagnosen 1975 (Häufigkeit)	Hypertonie (1) Hyperlipidämie (1)	Hypertonie (2) Hyperlipidämie (4) Zst. nach Infarkt (1)	
Anzahl der Patienten	11	9	
Altersdurchschnitt	51,0	55,1	
Noch Herzsensationen	8 (72 %)	9 (100 %)	

1) Irrtumswahrscheinlichkeit

Verlauf bei Patienten, die im Jahre 1963 in die Gruppe "Negatives T mit gemischter Herzsymptomatik" fielen.

Von den 41 Patienten erschienen nur 7 zur Untersuchung (Altersdurchschnitt 59 Jahre)

Herzbeschwerden:
4 der 7 Patienten gaben keine Herzbeschwerden an, obwohl 3 davon kardial insuffizient waren.

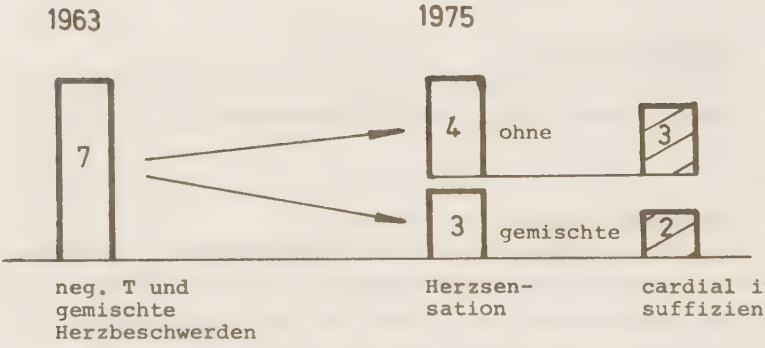
EKG-Veränderungen:
Der eine Patient, der kardial leistungsfähig geblieben war, hatte im Jahre 1963 lediglich in 2 Ableitungen T-Negativitäten. Sein EKG blieb völlig unverändert.

Die anderen 5 Patienten, die inzwischen kardial insuffizient wurden, hatten 1963 T-Negativierungen in durchschnittlich 2,3 Ableitungen bzw. T-Abnormitäten in durchschnittlich 6,2 Ableitungen.

Bei zwei Patienten kam es im Laufe von 12 Jahren in weiteren Ableitungen zu T-Abnormitäten, bei den anderen Patienten blieb das Elektrokardiogramm unverändert.

Herzleistung:
5 der 7 Patienten (71 %) entwickelten eine Herzinsuffizienz, 4 wurden bereits vom Hausarzt mit Digitalis behandelt.

Schaubild 3:
Verlauf bei 7 Patienten, die einst der Gruppe "Negatives T mit gemischten Herzbeschwerden" angehörten.



Verlauf bei Patienten, die im Jahre 1963 in die Gruppe "Negatives T mit organischen Herzbeschwerden" fielen

Von den 34 Patienten erschienen nur 4 zur Untersuchung, nicht zuletzt weil der Altersdurchschnitt der Gesamtgruppe bei 72 Jahren lag.

EKG-Veränderungen

Die inzwischen kardial insuffizienten Patienten hatten im Jahre 1963 in durchschnittlich 4,0 Ableitungen T-Negativierungen bzw. in 5,7 Ableitungen T-Abnormitäten. Bei 3 Patienten traten im Laufe der Jahre in weiteren Ableitungen T-Veränderungen auf.

Der eine "organische Patient", der kardial leistungsfähig geblieben war, hatte im Jahre 1963 in einer einzigen Ableitung eine T-Negativität. Sein EKG blieb unverändert, über Herzsensationen wurde nicht mehr geklagt.

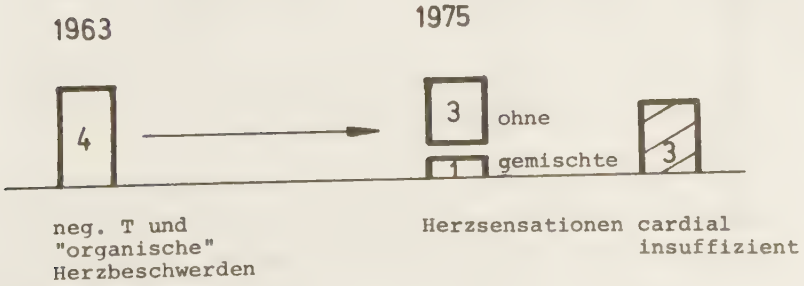


Schaubild 4: Verlauf bei Patienten der Gruppe "Negatives T und organische Herzbeschwerden".

Tab. 2 Verlauf in den verschiedenen Gruppen

1963 zur Gruppe gehörend: Negatives T	ohne Herzbeschwerden	mit funktioneller Sympt.	mit organischer oder gemischter Symptomatik
Patienten, die 1975 zur Untersuchung kamen	6	20	11
Keine Herzbeschwerden (mehr)	5 (84 %)	5 (25 %)	7 (65 %)
Herzmißempfindungen	1 (15 %)	15 (75 %)	4 (35 %)
Patienten mit Risikofaktor (en)	3 (50 %)	13 (85 %)	11 (100 %)
1963: Anzahl der T-Negativierungen	M 1,1	M 2,6	M 2,8
1963: Anzahl der T-Abnormitäten	M 2,8	M 4,8	M 5,9
nach 12 J. Kontroll-EKG, dabei war die häufigste Veränderung von T	Konstanz 4 x (66 %)	Konstanz 11 x (55 %)	Konstanz 6 x (55 %)
Zweithäufigste Veränderung von T	Normalisierung v.T.	Zunahme der ERS 7x (35)	Zunahme der ERS 5x (45 %)
Cardial dekompensiert	0	9 (45 %)	8 (72 %)
Zwischenzeitlich einen Infarkt erlitten	0	1	2

Eine Möglichkeit der Verlaufsbeobachtung und der Prognose des negativen T ist die Aufteilung aller Patienten in zwei Gruppen:

a) In eine Gruppe, die bei der Untersuchung im Jahre 1975 keine kardialen Insuffizienzzeichen zeigte.

b) In eine Gruppe, bei der es zwischenzeitlich zu einer manifesten muskulären Herzinsuffizienz gekommen war.

Gruppe A, Patienten ohne Herzinsuffizienzentwicklung

Insgesamt waren dies bei der Untersuchung im Jahre 1975 20 Patienten; der Altersdurchschnitt war 50,8 Jahre.

Herzbeschwerden:

Bezüglich der Herzsymptomatik rekrutierte sich diese kardial leistungsfähige Gruppe aus 6 Patienten (100 %) die einst in die Gruppe "ohne Herzbeschwerden" fielen, aus 11 Patienten (55 %) der Gruppe "funktionelle Herzbeschwerden" und aus zwei Patienten aus der Gruppe "gemischte Herzsymptomatik" und aus der Gruppe "organische Symptomatik" ein Patient.

Bezüglich stenokardischer Beschwerden gaben nun 10 Patienten (50 %) keine Herzsensationen an.

EKG-Veränderungen:

Das Elektrokardiogramm bezüglich der Kammerendschwankung blieb bei den meisten der kardial suffizienten Patienten unverändert.

Kammerendteilveränderungen traten bei insgesamt 7 Patienten (35 %) auf: Bei 4 Patienten normalisierte sich das EKG

völlig, indem die T-Veränderungen verschwanden; bei 3 Patienten kam es in weiteren Ableitungen zu T-Abnormitäten. Linkstyp im EKG kam bei 5 Patienten (25 %) vor.

Risikofaktoren:

Von 20 Patienten waren 6 (30 %) ohne Coronar-Risikofaktoren; insgesamt kamen folgende Risikofaktoren vor: 8 x Adipositas, 5 x Grenzwerthypertonie, 4 x Hyperlipidämie vom Typ IV (nach Fredrickson).

Somit hatten 70 % der Patienten Risikofaktoren aufzuweisen, jeder dieser Patienten hatte im Durchschnitt 1,2 Risikofaktoren.

Herzinfarkte waren nicht eruierbar.

Summe der T-Wellen Amplitude in den Ableitungen I und II:

Die T-Amplituden in I und II betrugen im Mittel 3,2 mm ± 0,3, entsprechend 0,32 mV.

Anzahl der Ableitungen zwischen größtem R und größtem T-Ausschlag in den Brustwandableitungen:

Bei 60 % der Patienten waren die Hauptausschläge von R und T in der gleichen Ableitung, im Mittel betrug der Abstand 0,6 ± 0,2 Ableitungen.

Gruppe B, Patienten die kardiale Insuffizienz entwickelten

Dies war bei 17 Patienten der Fall, der Altersdurchschnitt war 54,6 Jahre.

Herzbeschwerden:

5 Patienten (30 %) gaben keine Herzsensationen mehr an.

EKG-Veränderungen:

Bei 10 Patienten (60 %) kam es in weiteren Ableitungen zu T-Abnormitäten.

Bei keinem der Patienten kam es zur Rückbildung der Erregungsrückbildungsstörungen. Linkstyp im EKG kam bei 12 Patienten (70 %) vor.

Risikofaktoren:

4 Patienten (23 %) zeigten keine Risikofaktoren.

Hierzu muß man erwähnen, daß eine Patientin an einer starken PCP mit deutlich positivem Ausfall der Rheumafaktoren litt, so daß letztlich nur 3 Patienten risikofrei waren.

Die einzelnen Risikofaktoren kamen in folgender Häufigkeit vor:

9 x Adipositas,
7x Hypertonie,
4 x Hyperlipidämien: vom Typ I - 1 x,
vom Typ II - 2 x,
vom Typ IV - 1 x.

Damit entfielen auf jeden Patienten dieser Gruppe im Durchschnitt 1,5 Risikofaktoren.

Gegenüber der kardial suffizienten Gruppe hatte diese Gruppe 38 % mehr Risikofaktoren.

10 Patienten erhielten bereits Digitalis.

Bei 3 Patienten hatte zwischenzeitlich ein Herzinfarkt stattgefunden.

Summe der T-Wellen-Höhe in den Ableitungen I und II:

Sie war im Mittel 1,9 ± 0,2 mm, entsprechend 0,19 mV.

Anzahl der Ableitungen zwischen größtem R und größtem T-Ausschlag in den Brustwandableitungen:

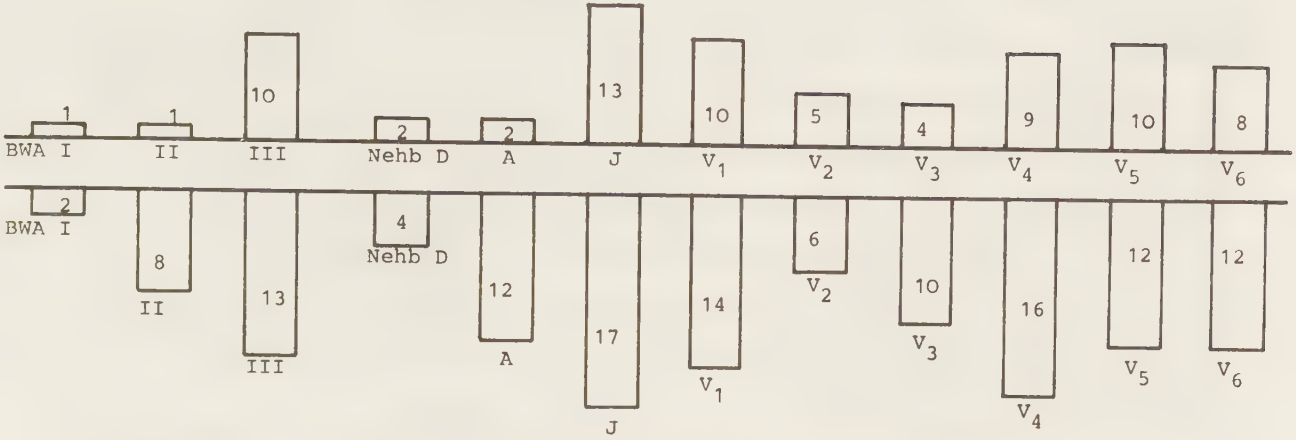
Nur bei 23 % der Patienten waren die Hauptausschläge in der gleichen Ableitung, im Mittel betrug der Abstand 1,3 ± 0,2 Ableitungen.

In der Gruppe der später Insuffizienten kamen die T-Abnormitäten signifikant häufiger in den 5 Ableitungen II, Nehb A und J und V_3 und V_4 vor. Die Irrtumswahrscheinlichkeit liegt zwischen 0,05 und 0,001.

Über die Häufigkeit und Lokalisation der T-Abnormitäten siehe folgendes Schaubild:

Schaubild 5: Häufigkeit der T-Abnormitäten in den Elektrocardiogrammen von 1963 in den einzelnen Ableitungen

a) In der Gruppe der cardial suffizient gebliebenen

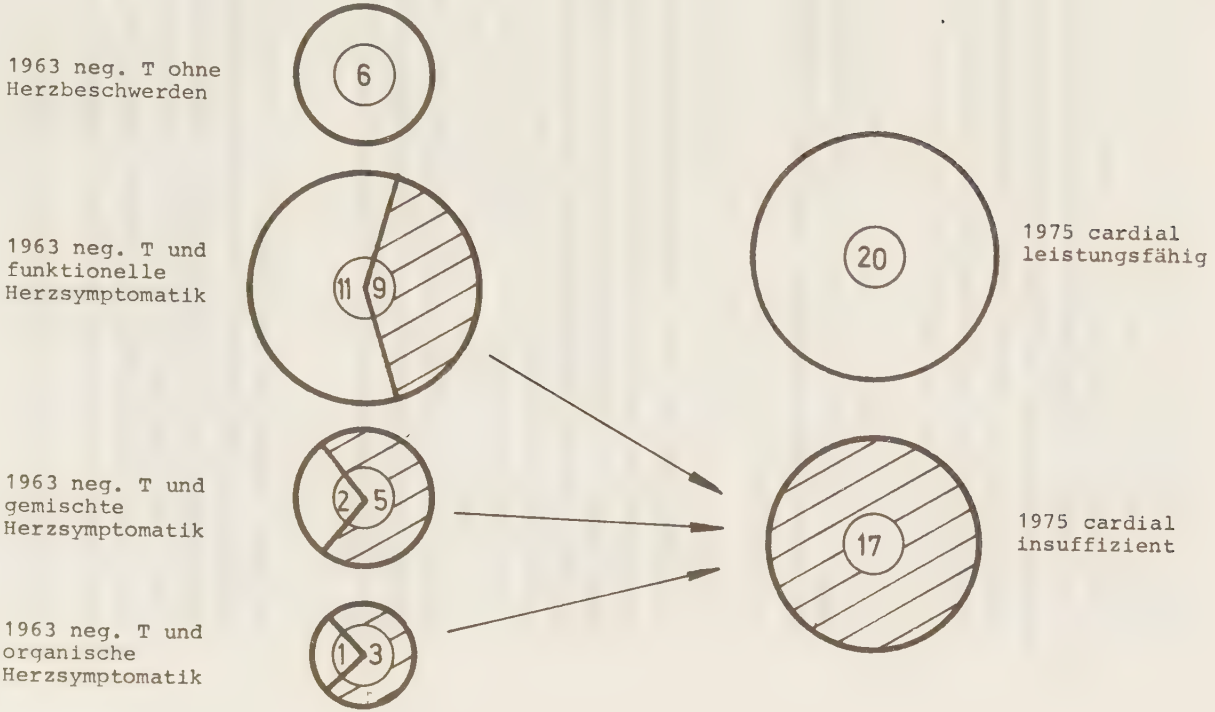


b) In der Gruppe der später Insuffizienten

Tab. 3 Gegenüberstellung der im Jahre 1975 cardial Suffizienten mit den Insuffizienten

	Suffiziente	Insuffiziente
Patientenzahl	20	17
Altersdurchschnitt	50,8	54,6
1963: Zahl der Ableitungen mit T-Negativitäten	1,8 ± 0,3	3,0 ± 0,4
1963: Zahl der Ableitungen mit T-Abnormitäten	3,3 ± 0,4	6,4 ± 0,5
1963: Summe der positiven T-Amplituden in I und II	0,32 mV ± 0,03	0,19 mV ± 0,02
im Beobachtungszeitraum einen Infarkt erlitten	0	3
1963 im Valsalva Preßversuch T unverändert (T-Negativierung)	5 (9)	9 (3)
Patienten mit Risikofaktoren	14 (70 %)	13 (77 %)
mittlere Anzahl der Risikofaktoren pro Patient	1,2	1,5
Häufigkeit Adipositas/Hypertonie/Hyperlipidämie/Rauchen	8/5/4/1	9/7/4/0
Zwischenzeitlich Normalisierung der T-Wellen	4 (20 %)	0
T-Welle unverändert	13 (65 %)	7 (41 %)
weitere T-Wellen-Abnormitäten	3 (15 %)	10 (59 %)
Linkstyp in der Extremitätenableitung	5 (25 %)	12 (70 %)

Schaubild 6: Rekrutierung der cardial Insuffizienten des Jahres 1975 aus den verschiedenen Gruppen. Jede Beschwerdegruppe verbirgt einen gewissen Prozentsatz von später cardial Insuffizienten



IV. Diskussion

Leider sind durch die geringe Patientenzahl statistisch gesicherte Aussagen nicht bei allen Ergebnissen möglich. Vermutlich durch den Kontaktverlust der Patienten von 12 Jahren mit der Poliklinik kam es zu der geringen Anzahl von 39 untersuchungswilligen Patienten.

Liest man die Literatur über die "unspezifische T-Negativität" der letzten 20 Jahre, so ist ein deutlicher Stimmungswandel erkennbar.

Hilmer (11) sah im isolierten negativen T eine harmlose Herzanomalie, vermutlich im Sinne einer Fehlerregung durch eine Art WPW-Syndrom, insbesondere, da er bei einigen Patienten mit negativem T ein intermittierendes WPW-Syndrom beobachtete.

Sears und Manning (32), die das negative T bei 160 Angehörigen der Luftwaffe näher untersuchten, konnten darin ebenfalls lediglich eine harmlose Anomalie erkennen.

Zu einer ebensolchen Auffassung kann man kommen, betrachtet man den 12-Jahres-Verlauf der Patientengruppe "Negatives T ohne Herzsymptomatik": Alle sind kardial unauffällig geblieben, im EKG konstanter Befund bzw. in 2 Fällen Rückbildung der T-Negativierung und bis auf eine Ausnahme keinerlei Herzsensationen.

Somit kann eine organische Ursache ausgeschlossen werden.

Da diese Patientengruppe keine auffällige Neurosebereitschaft und keine auffällige vegetative Stigmatisation zeigte (7), ist auch die psychovegetative Genese des negativen T unwahrscheinlich, umsomehr, als bis auf eine Ausnahme keine Herzsensationen entwickelt wurden, obwohl 90 % der Patienten zur neurosestarken Altersgruppe zwischen 30 und 50 Jahren gehörten.

Zur Erklärung der T-Abnormalität kann hier die zitierte Fehlerregung (11) oder abnorme Lage- und Leitungsverhältnisse der Thoraxorgane (37) dienen.

Außerdem fand Margaret (19) bei normalem Serumkalium eine Korrelation zwischen der Amplitude der T-Wellen und der Negativität des basalen Hauptpotentials, abgeleitet von den basalen Hautzellen und der Hautoberfläche. Er folgerte, daß die intrazelluläre Kaliumkonzentration der Körperzellen die Negativität des Hauptpotentials bestimmen. Die Korrelation von Serumkalium und T-Wellen-Höhe ist ja gesichert. Also müßte bei gleichem Serumkalium die T-Wellen-Höhe dann noch vom intrazellulären Kaliumspiegel abhängen, und dieser sei dem basalen Hauptpotential korreliert.

Daß eine "unspezifische" T-Negativität aber auch Vorläufer einer später klinisch erkennbaren, extrakardialen Erkrankung sein kann, die aufgrund eines abnormen Metabolismus zu EKG-Veränderungen führt (13) zeigt ein Fall:

Bei einer Patientin manifestierte sich zwei Jahre später ein Morbus Addison.

Die Literatur um 1960 suchte die Erklärung des "unspezifischen" oder "benignen" negativen T vornehmlich in der psychovegetativen Aera. Delius (5) sah in den mobilen T-Veränderungen eine lebhafte neurohormonale Beeinflußung der Herztätigkeit. Polzien (26) reproduzierte negative T-Wellen durch Erzeugung psychischen Drucks mittels Hypnose oder Exploration.

Reindell und Klepzig (16) beobachteten bei vegetativ Labilen beim hinzukommen einer Konfliktsituation besonders große Schwankungen der T-Wellen-Amplitude. Ruskin (zit.n.37) fand eine auffällige Häufung von Erregungsrückbildungsstörungen bei psychiatrischen Krankheitsbildern.

Zwar zeigte die einst "funktionelle Gruppe" eine deutlich erhöhte Neurosebereitschaft (7), wie der weitere Verlauf aber zeigt, kann höchstens bei der Hälfte der Patienten die psychovegetative Störung Erklärung ihrer T-Veränderungen sein.

Erst in der Literatur der mittleren 60-er Jahre findet sich aufgrund längerer Beobachtungen ein ernsterer Tenor.

Rodstein (27) fand bei einer Verlaufsbeobachtung von 5 Jahren bei Versicherungskandidaten, die bis auf eine oder mehrere T-Wellen-Abnormitäten in den Ableitungen I, II und V3 - V6 keine wesentlichen klinischen Abnormalitäten zeigten, eine auf 120 % gesteigerte Mortalität aufgrund kardiovaskulärer Störungen, Lyle (zit.n.27) eine auf 143 % erhöhte Mortalität.

Ungerleider (zit.n.28) fand ebenfalls eine signifikant erhöhte Mortalität und vermehrte Entwicklung von koronaren Herzkrankheiten bei "unspezifischen" T-Veränderungen.

Short (34) verglich die Elektrokardiogramme einer unauffälligen Kontrollgruppe mit solchen EKGs, die eine Minimal-ST-Senkung von 0,25 - 0,5 mm und/oder eine T-Welle kleiner als 1/10 R zeigten. Bei genauer Untersuchung und Verlaufsbeobachtung stellte sich in 63 % eine koronare Herzkrankheit dar, in 29 % (inklusiv eventueller Koronarerkrankung) Linkshypertrophie und in 11 % eine andere Herzmuskelerkrankung wie Karditis oder Herzmuskelschädigung bei chronischem Alkoholismus. Nur in 7 % konnte er keine kardiale Ursache finden. Bei den Patienten mit zusätzlichen Herzbeschwerden war in 96 % eine kardiale Ursache zu eruieren, dabei in 79 % eine koronare Herzerkrankung.

Kiesling (14) erweitert den Begriff des negativen T, das er als "major T wave change" bezeichnet um den Begriff des "minor T wave change" bei zu niedrigem, isoelektrischem oder gekerbtem T. Er fand bei Gesunden und völlig beschwerdefreien 40-69jährigen, die als einzige Abnormalität besagte T-Veränderungen aufwiesen, eine gegenüber einer Kontrollgruppe von 78 auf 166 % erhöhte Mortalität, wobei der Tod durch Koronarverschluß auf 133 % erhöht war. Mit besonderer Häufung traten die Koronarverschlüsse innerhalb der ersten 5 Jahre nach Auftreten der T-Veränderungen ein.

Nun ist es gerade die Patientengruppe mit funktionellen Herzbeschwerden, die zwischen psychovegetativer und organischer Genese zu stehen scheint. Hier kam es im Verlauf von 12 Jahren zu einer halbe-halbe Entmischung.

Die eine Gruppe blieb cardial leistungsfähig. Auffällig war hier, daß 1963 T-Negativierungen nur in 2,3 ± 1,9 Ableitungen bzw. T-Abnormitäten nur in 3,5 ± 1,8 Ableitungen auftraten. Außerdem klagten jetzt noch 8 der 11 Patienten über Herzsensationen.

Dagegen zeigte die zwischenzeitlich cardial insuffiziente Gruppe damals bereits T-Negativitäten in durchschnittlich 3,1 ± 2,0 bzw. T-Abnormalitäten in 6,2 ± 2,6 Ableitungen. Alle Patienten klagten weiterhin über Herzsensationen.

Ein statistisch gesicherter Unterschied zwischen beiden Gruppen bestand in der Anzahl der T-Abnormitäten. Die Irrtumswahrscheinlichkeit ist hier weniger als 0,02. Werden nur die T-Negativierungen ausgezählt, so ist bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,1 kein signifikanter Unterschied zwischen beiden Gruppen zu erkennen.

Aus dem Verlauf der Patientengruppe mit funktionellen Herzbeschwerden kann man schließen, daß

1. in Übereinstimmung mit oben angeführten Autoren die Kombination T-Veränderungen und uncharakteristische Herzmißempfindungen in Form funktioneller Herzbeschwerden eine ernste Prognose haben können.

2. "Funktionelle" Herzsensationen in etwa der Hälfte der Fälle nicht funktionell sind und

3. für die Prognose die Anzahl der T-Abnormitäten einen Hinweis gibt. Bei 6 T-Abnormitäten ist die Prognose ernster. Verwendet wurden die 11 Ableitungen I,II,III, Nehb D,A,J und V_2 - V_6.

Patienten mit organischer Symptomatik, wozu auch die Patienten der Gruppe gemischte Symptomatik gehören, entwickelten zu 72 % im Laufe von 12 Jahren eine Herzinsuffizienz. Patienten dieser Gruppe hatten T-Negativierungen in durchschnittlich 2,8 Ableitungen und T-Abnormitäten in durchschnittlich 5,9 Ableitungen.

Nun hatten wir bereits bei der funktionellen Gruppe die schlechte Prognose bei 6 T-Abnormitäten im EKG gesehen.

Auch ein Vergleich zwischen der Gruppe funktionelle Herzbeschwerden auf der einen und organische, bzw. gemischte Herzbeschwerden auf der anderen Seite zeigt, daß Patienten mit klassischem Anginaschmerz significant häufiger cardial dekompensieren (Irrtumswahrscheinlichkeit weniger als 0,05).

Leider liegen in der Literatur über den Verlauf speziell der Kombination T-Abnormität und klassischer Anginaschmerz kaum Aussagen vor. Gazes (8) zeigte, daß in Kombination von Präinfarkt oder unstabiler Angina mit EKG-Veränderungen wie Schenkelblock, ST-Senkung oder T-Negativierung bei der Kombination Angina und alleinige T-Negativierung(en) ein Infarktereignis bei dieser Kombination angeblich selten auftritt.

2 der 3 Patienten, die zwischenzeitlich einen Herzinfarkt erlitten hatten, kamen aus beiden Gruppen mit klassischer Angina-Symptomatik. Der dritte Infarkt-Patient entstammt der funktionellen Gruppe. Wegen der geringen Fallzahl war eine statistisch gesicherte Aussage bezüglich Herzinfarkt, T-Abnormität und Herzsymptomatik nicht möglich.

Franzen (7) fand bei der gemischten Beschwerdegruppe die höchste Neurosebereitschaft. Mit Ausbildung der Herzinsuffizienz kommt es oft zum Verlust der stenocardischen Symptomatik (24). Dies war auch der Fall bei den Patienten aus der Gruppe "organische Symptomatik", nicht dagegen bei Patienten aus der stark neurotisierten Gruppe "gemischte Symptomatik". Vermutlich liegt hier z.T. ein Sistieren konversionsneurotischer Herzmißempfindungen vor.

Bereits bei der Aufspaltung der funktionellen Gruppe in cardial Suffiziente und Insuffiziente war über die Anzahl der T-Abnormitäten eine prognostische Aussage möglich.

Faßt man alle Patienten, unabhängig vom Beschwerdetyp, zusammen und spaltet sie dann wiederum in Suffiziente und Insuffiziente auf, so finden sich vor der Insuffizienzentwicklung in der Anzahl der T-Negativierungen, bzw. T-Abnormitäten significante Unterschiede.

Die "Insuffizienten" hatten durchschnittlich $3,0 \pm 0,4$ T-Negativitäten gegenüber $1,8 \pm 0,3$ T-Negativitäten der Suffizienten. Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,05 besteht somit ein significanter Unterschied.

Zählt man die T-Abnormitäten aus, so findet man bei den Insuffizienten durchschnittlich 6,4 ± 0,5, bei den Suffizienten dagegen nur 3,3 ± 0,4. Dieses Ergebnis ist bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,001 deutlicher. Es spricht für die erweiterte Interpretation der T-Welle nach der von Kießling (14) vorgeschlagenen Definition.

Ostrander (zit.n. 28) wies neben einer erhöhten Mortalität bei unspezifischen T-Veränderungen eine vermehrte Häufung der Risikofaktoren Adipositas, Bluthochdruck, Hypercholesterinämie und Hyperglykämie nach.

Waitzkin (40) fand bei über 40jährigen, die keine faßbare Herzerkrankung zeigten, bei T-Wellen-Umkehr in 37 % einen nicht erkannten Diabetes mellitus. Wir führten keinen Diabetes Belastungstest durch. Bis auf zwei Nüchternblutzucker, die an der oberen Norm lagen und vom Hausarzt weiter abgeklärt wurden, waren alle Nüchternblutzucker unauffällig. Somit ist zum Ergebnis von Waitzkin keine Stellungnahme möglich.

Die Häufigkeit der Risikofaktoren sind alters- und geschlechtsabhängig. Die Angaben darüber schwanken beträchtlich.

Die Häufigkeit des Hochdrucks bei Erwachsenen liegt bei 16 % (10), 26 % (31) bzw. 20 % bei den 30-50jährigen und 36 % bei den 50-70jährigen (33).

In unserem Krankengut, das aus 40-70jährigen bestand, kam Hypertonie in 32 % vor.

Die Häufigkeit der Hyperlipidämie liegt bei 15 % (29), bei 28 % (30) bzw. bei 36 % (31); bei uns hatten 22 % der Patienten eine Hyperlipidämie.

Die Adipositasmorbidität von 20 % und mehr Übergewicht liegt bei 23 % (6), bei Frauen zwischen 40 und 60 Jahren bei 25 % und bei Männern um 9 % (9).

Unser Krankengut bestand zu 80 % aus Frauen; die Adipositashäufigkeit bei uns war 45 %.

Von unseren insgesamt 37 untersuchten Patienten waren lediglich 8 (22 %) ohne Risikofaktoren. 70 % der kardial Suffizienten hatten durchschnittlich 1,2 Risikofaktoren, dagegen hatten 90 % aller kardial Insuffizienten durchschnittlich 1,5 Risikofaktoren, oder anders ausgedrückt um 38 % mehr Risikofaktoren.

Es bestand kein wesentlicher Unterschied in der Verteilung der einzelnen Risikofaktoren, sie waren jeweils gleich stark in beiden Gruppen vertreten.

Ein wesentlicher Unterschied bestand jedoch in der Art der Hypertonie: Während die Insuffizienten damals bereits eine Hypertonie mit auch deutlich erhöhtem systolischen Wert zeigten, kam bei den suffizient Gebliebenen lediglich die Grenzwerthypertonie vor.

Verglichen mit den weiten Zahlenangaben in der Literatur liegen unsere Patienten mit der Häufigkeit der Risikofaktoren Hypertonie und Hyperlipidämie etwa in der Mitte, während die Adipositasmorbidität mit 45 % bei unseren fränkischen Frauen über dem Durchschnitt lag.

Völkler (39) stellte die Abhängigkeit der Summe der T-Wellen-Amplitude in den Extremitätenableitungen I und II bei Links- und Mitteltyp mit der objektiven, spiroergometrischen kardialen Leistungsfähigkeit her. Der Grenzwert für noch normale Herzleistung lag bei 0,2 mV. Er schlug deshalb zur Früherfassung von Koronar- und Herzinsuffizienz EKG-Reihenuntersuchungen vor.

Wir fanden bei den nach 12 Jahren kardial Insuffizienten zuvor T-Wellen-Amplituden von 0,19 ± 0,02 mV, bei den suffizient Gebliebenen einst T-Wellen-Höhen von 0,32 ± 0,03 mV. Bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 0,1 % ist dieses Ergebnis signifikant.

Zu einem ähnlichen Ergebnis kam Cheraskin (4). Er zeigte, daß klinisch gesunde Menschen über 45 Jahre mit einer T-Amplitude kleiner als 1,5 mm in der Ableitung Standard I, ein signifikant höheres Risiko einer Herzerkrankung haben als solche mit einem T größer als 1,6 mm.

Selbstverständlich ist die T-Wellen Höhenminderung nur Ausdruck der räumlichen Änderung oder Richtungsänderung der T-Vektor-Schleife. Zusammenhänge dieser Änderung mit bestimmten Krankheitsbildern sind bekannt. Da die räumliche Vektorcardiographie aber im allgemeinen nicht zur Verfügung steht, könnte ersatzweise die Summe der T-Wellen-Amplituden zur Diagnostik von (ischämischen) Herzmuskelerkrankungen herangezogen werden.

Der zur Differenzierung von primären und sekundären negativen T-Wellen empfohlene Valsalva-Pressversuch hat sich retrospektiv als nicht geeignet erwiesen. Eine Zunahme der T-Negativität in der pressorischen Phase wurde vornehmlich bei den nach 12 Jahren kardial suffizient Gebliebenen beobachtet, eine Konstanz der T-Welle war bei den später Insuffizienten häufiger. Significante Unterschiede bestanden jedoch nicht.

V. Zusammenfassung

37 Männer und Frauen zwischen 45 und 70 Jahren, die im Jahre 1963 im Elektrocardiogramm in den Ableitungen Standard I,II,III Nehb D A I und WILSON V_2 - V_6 eine oder mehrere negative T-Wellen bei sonst unauffälligem Kurvenverlauf aufwiesen, keine cardialen Insuffizienzzeichen boten und außer in wenigen Fällen geringer Hypertonie völlig gesund erschienen, wurden 12 Jahre später wiederum untersucht.

Je nach Charakter von Herzsensationen wurden sie bei der Erstuntersuchung im Jahr 1963 in 4 Gruppen unterteilt:

- Negatives T ohne Herzbeschwerden
- Negatives T mit funktionellen Herzbeschwerden
- Negatives T mit organischen Herzbeschwerden
- Negatives T mit gemischten (organischen und funktionellen) Herzbeschwerden

Bei der Kontrolle 1975 fanden wir folgende Ergebnisse:

1. Die 6 nachuntersuchten Patienten der Gruppe "Negatives T ohne Herzsymptomatik" (Altersdurchschnitt 47 Jahre) hatten 1963 in durchschnittlich einer Ableitung T-Negativierungen, bzw. in 2,8 Ableitungen T-Abnormitäten. (Siehe Fußnote [1] nächste Seite).

   Im Verlauf von 12 Jahren kam es bei diesen Patienten zu keiner wesentlichen Änderung im EKG und der Herzsymptomatik, alle nachuntersuchten Patienten blieben cardial leistungsfähig.

2. Die 20 nachuntersuchten Patienten der Gruppe "Negatives T und funktionelle Herzbeschwerden" hatten 1963 in durchschnittlich 2,6 Ableitungen T-Negativitäten, bzw. in 4,8 Ableitungen T-Abnormitäten [1].

11 Patienten (Durchschnittsalter 51 Jahre) blieben cardial leistungsfähig. Sie hatten 1963 T-Negativierungen in durchschnittlich 2,3 ± 1,9 Ableitungen oder T-Abnormitäten in 3,5 ± 1,8 Ableitungen. Bei der Kontrolle 1975 war das EKG meist unverändert. 8 Patienten gaben noch Herzsensationen an.

Die anderen 9 Patienten (Altersdurchschnitt 55,1 Jahre) zeigten bei der Kontrolle 1975 cardiale Insuffizienzzeichen. Sie hatten damals schon T-Negativierungen in durchschnittlich 3,1 ± 2,0 Ableitungen oder T-Abnormitäten in 6,2 ± 2,6 Ableitungen, diese nahmen im Verlauf von 12 Jahren auf durchschnittlich 7,3 zu. Alle Patienten klagten weiterhin über Herzsensationen.

[1] Aufgenommen wurde der von Kiesling (14) definierte Begriff "Minor T wave change" bei niedrigem T, isoelektrischem oder gekerbtem T eines schmalen, hohen QRS-Komplexes. Zu niedrig ist T, wenn es kleiner als 1/7 R ist. Bei gesplittertem QRS-Komplex, wie er z.B. in V_2 vorkommt, gilt ein negatives T ebenfalls als "Minor T wave change".

"Major T wave changes" sind biphasische oder negative T-Wellen bei hohem schmalen QRS-Komplex, sie sind den negativen T's identisch.

Wir haben Minor und Major T wave changes zusammengefaßt und als T-Abnormität bezeichnet.

Somit bestand lange vor der klinischen Herzinsuffizienzentwicklung bezüglich der Anzahl der Ableitungen mit auffälligen T-Wellen ein Unterschied. Wurden nur negative T-Wellen berücksichtigt, so fand sich zwischen den beiden Gruppen kein signifikanter Unterschied. Werden aber die T-Abnormitäten ausgezählt, so bestand bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,02 zwischen den später Suffizienten und Insuffizienten in der Anzahl der Ableitungen mit T-Abnormität ein signifikanter Unterschied.

3.1. Die 11 nachuntersuchten Patienten (Altersdurchschnitt 56,2 Jahre) mit organischen Herzsensationen (Gruppe "Negatives T und organische Herzbeschwerden" und Gruppe "Negatives T und gemischte Herzbeschwerden") zeigten 1963 T-Negativierungen in durchschnittlich 2,8 bzw. T-Abnormitäten in durchschnittlich 5,9 Ableitungen.
8 Patienten (72 %) waren bei der Kontrolle 1975 cardial dekompensiert.

3.2. Auch die Art der Herzsensationen hat prognostische Bedeutung: Patienten mit organischem Beschwerdetyp dekompensieren bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,005 signifikant häufiger als Patienten mit funktionellen Herzbeschwerden und T-Veränderungen.

Einerseits spricht dies für die anamnestische Bedeutung der klassischen Angina-Symptomatik, andererseits haben wir oben bereits bei der "funktionellen Gruppe" die ernste Prognose bei 6 T-Abnormitäten im EKG aufgezeigt.

4.1. Von den insgesamt 37 nachuntersuchten Patienten waren noch 20 (Altersdurchschnitt 50,8 Jahre) cardial leistungsfähig. Sie hatten 1963 in durchschnittlich 1,8 $\pm$ 0,3 Ableitungen T-Negativierungen, bzw. T-Abnormitäten in 3,3 $\pm$ 0,4 Ableitungen.

Die übrigen 17 Patienten, (Altersdurchschnitt 54,6 Jahre), die zwischenzeitlich cardial insuffizient wurden, hatten 1963 in durchschnittlich 3,0 $\pm$ 0,4 Ableitungen T-Negativierungen, bzw. T-Abnormitäten in 6,4 $\pm$ 0,5 Ableitungen.

Zwischen diesen beiden Gruppen bestand schon vor der Insuffizienzentwicklung in der Anzahl der T-Negativierungen ein signifikanter Unterschied, die Irrtumswahrscheinlichkeit ist kleiner als 0,05. Wird die Anzahl der T-Abnormitäten berücksichtigt, so ist das Ergebnis bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,001 noch besser.

Dies spricht für die erweiterte Interpretation der T-Welle nach der von Kiesling (s. Fußnote S. 38) vorgeschlagenen Definition.

4.3. Die Suffizienten hatten in den Brustwandableitungen den R- und T-Hauptausschlag (bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,05) signifikant häufiger in der gleichen V-Ableitung als die später Insuffizienten.

4.4. Die später cardial dekompensierte Gruppe zeigte signifikant häufiger in der Extremitätenableitung einen Linkstyp.

4.5. Die cardial suffizient gebliebenen Patienten hatten 1963 in den Extremitätenableitungen I und II T-Amplituden von durchschnittlich 0,32 ± 0,03 mV, die später Insuffizienten hatten mit 0,19 ± 0,02 mV bei einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,001 signifikante geringere Amplituden.

5. Mit der Häufigkeit der Risikofaktoren Hypertonie, Hyperlipidämie lag unser Patientengut im Bereich der Normalbevölkerung. Adipositas (20 % und mehr Übergewicht) kam dagegen bei 45 % unserer Patienten vor.

	T in I	II	III	D	A	J	V_1	V_2	V_3	V_4	V_5	V_6	Herzsymp. 1963	Herzsymp. 1975	cardial dekomp.	digitalisiert	Anzahl negat. T	T-Abnormitäten
Margar. R. 12.8.33			n			m	n										1	2
Grete W. 7.8.05		m		m	m					m	m	m					0	6
Maria H. 9.6.19						n				m	m						1	3
Irmg. S. 7.7.28			n							m	m	m					1	4
Rosw. R. 3.3.45						n											1	1
Brunh. R. 27.1.36			n											f			1	1
Gertr. S. 28.2.20						n		n	n	m	m	m	g	g			3	6
Ewald H. 24.4.21			n			n	n			m			g				2	3
Maria D. 23.11.08		m	n	m	m	n	n	n	m	m	m	m	g		+		2	10
Maria W. 25.12.08		m	n	m	m	m	n	n	m	m	m	m	g		+		2	10
Anna K. 26.5.00					m	n			m	m			g	+	+		1	5

Abkürzungen: n=T-Negativität, m = minor T-Wellen-Veränderung, f = funktionelle, g = gemischte
o = organische Herzsymptomatik

	T in I	II	III	D	A	J	V_1	V_2	V_3	V_4	V_5	V_6	Herzsymp. 1963	Herzsymp. 1975	cardial dekomp.	digitalisiert	Anzahl negat. T	T-Abnormitäten
Reinh. W. 17.8.41		m	n		m	n	n	n	n	n	n	m	g		+	+	5	8
Erika K. 25.8.38					m	n	n		m				g	g	+	+	1	4
Carola S. 9.3.36		n	n	m	m	n	n		n	n	m	n	f	g	+		5	8
Elfr. H. 14.7.33		m	n		m	n			m	m	m	m	f	f	+	+	2	8
Olga D. 20.5.10						n				m	m	m	f	f	+		1	4
Franz G. 23.9.23	m		n	m	n	n	n		n	n	n	m	f	g	+	+	6	9
Anna N. 3.9.04		m	n		m	n	n	n	n	n	m	m	f	f	+	+	5	9
Frida F. 11.11.15			m			n	n						f	g	+	+	1	2
Hugo N. 10.1.15			n		m	n	n			m	m	m	f	f	+	+	2	6
Regina S. 25.2.16					m	n	n			m			f	f	+	+	1	3
Maria S. 10.10.21			n			n	n	n	n	n	m	m	f	f	+	+	5	7
Elsa U. 4.10.29						n	n		m				f	f			1	2
Rita K. 23.6.30			n			n	n			m	m		f	g			2	4

T in	I	II	III	D	A	J	V_1	V_2	V_3	V_4	V_5	V_6	Herzsymp. 1963	Herzsymp. 1975	cardial dekomp.	digita-lisiert	Anzahl negat. T	T-Abnor-mitäten
Maria R. 21.7.17			n				n				m		f	g			1	2
Emil K. 31.10.03	m			n	n	n			n	n	n	n	f	o			7	8
Franz M. 2.10.22											m	m	f	f			0	2
Emmi C. 5.11.24			n			n	n			m	m	m	f				2	5
Brigitte H. 3.1.29			n			n	n	n		m			f	g			3	4
Irmg. S. 18.3.31			n			n	n	n	n				f	f			4	4
Gertrud G. 11.2.30						n	n	n					f	g			2	2
Karl R. 16.11.34						n					m	m	f				1	3
Rosl R. 25.8.06			n			n						m	f				2	3
Gebhard F. 12.7.16		m	n	n	n	n				n	n	n	o	o	+		7	8
Hiltrud S. 30.11.42		m	n		m	n	n	n		n	m	m	o		+		4	8
Maria H. 28.8.06			n			n	n	m	m				o		+	+	3	5
Oskar F. 10.7.07						n	n	n					o				2	2

VI. Literaturverzeichnis

(1) Abel, H.: Eine neue Methode zur Differenzierung von funktionell und organisch bedingten Herzbeschwerden
(Med. Welt 35 (1969) 1895-7

(2) Autenrieth, G.: Bedeutung des Isoproterenol-Testes zur diagnostischen Differenzierung gleichschenklig negativer T-Wellen im Elektrokardiogramm
Z. Kreisl. Forsch. 56 (1967) 580

(3) Blackmann, N.S.: Inverted T waves in the precordial electro-cardiogram of normal adolescentes
Am. Heart J. 67 (1964) 308

(4) Cheraskin, E.: The relation ship of reported cardiovascular findings to height of the T wave in the electrocardiogram J.Am.Ger.Soc.
18 (1970) 164

(5) Delius, L.: Beiträge zum Schmerzproblem, zum EKG und zur Therapie des Myokardinfarkts
Regensburger Jahrb. f. ärztliche Fortbildung
7 (1959) 13

(6) Deutsche Apotheker Zeitung 50 (1977)

(7) Franzen, R.: Klinischer Beitrag zur Differentialdiagnose des koronaren T im Elektrokardiogramm
Inaugurale Dissertation Würzburg (1966)

(8) Gazes, P.: Preinfarctional (unstable) angina - a prospective study - ten years follow up
Circulation 48 (1973) 333-5

(9) Goth, E.: Pathophysiologie und Klinik der Fettsucht
Zsch. Allgemeinmed. 16 (1972) 792

(10) Heyden S. und Wolff G.: Gesundheitserhaltung trotz Gesundheitsrisiken.
Hippokrates Verlag 1977

(11) Hilmer, H.: Negative T Zacken von "koronarer" Form als Ausdruck einer Herzanomalie
Z. Kreisl. Forsch. 47 (1958) 619

(12) Hoffman, J.: Primary T wave changes in children
Praxis 64 (1975) 809

(13) Holzmann, M.: Abnorme Elektrokardiogramme bei Menschen in guter Gesundheit
Ther. Umsch. 29 (1972) 83

(14) Kiessling, Ch.: A study of T wave changes in the electrocardiograms of normal individuals
Am. J. Cardiol. 13 (1964) 598-602

(15) Kleinsorge, H.: Herz und Seele
Dtsch. med. Wsch. 1 (1946) 4

(16) Klepzig, H.: Über flüchtige Veränderungen von T im Brustwand-Elektrokardiogramm
Dtsch. med. Wschr. 82 (1969) 913

(17) Köhler, I.: Experimentelle Untersuchungen zu den elektrokardiographischen Veränderungen bei lokaler Ischämie
Z. Kreisl. Forsch. 56 (1967) 276-80

(18) Lamb, E.: Non spezific T wave changes
Am. J. Cardiol. 6 (1960) 178

(19) Margaret, I.: Basal palmar skin potential and the electrocardiogram T wave
Psychophysiologie 8 (1971) 779

(20) Mc Caughan, D.: The precordial T wave
Am. J. Cardiol. 20 (1967) 660-5

(21) Meyer-Erkelenz, J.D.: Klinisch-elektrokardiographische Untersuchungen zur Frühdiagnose der Angina pectoris
Med. Welt 23 (1972) 1784

(22) Moll, A.: Negative T-Zacken bei klinisch Herzgesunden
Internist. Prax. 5 (1965) 673

(23) Moll, A.: Vegetativ bedingte EKG-Veränderungen und ihre Beurteilung
LVM 19 (1967) 108

(24) Neun, H.: Beurteilung von EKG-Veränderungen des psychovegetativen Syndroms in der internistischen Praxis
Wien. Med. Wschr. 117 (1967) 167

(25) Patzelt, W.: EKG Anomalien
Z. Kreisl. Forsch. 58 (1969) 683

(26) Polzien, P.: Erfassung latenter Regulationsstörungen durch das psychische Belastungs-EKG
Klinische Wochenschrift 30 (1952) 411-14

(27) Rodstein, M.: The significance of minor electrocardiographic T wave changes
Am. J. Med. Sci. 252 (1966) 21-5

(28) Rotmann, M.: Nonspezific T wave changes
Arch. Intern. Med. 130 (1972) 895-7

(29) Schettler, G.: Das Arterioskleroseproblem
Dtsch. Ärzteblatt 11 (1977) 738

(30) Schräpler, P.: Häufigkeit pathologischer Lipidwerte und Hyperlipoproteinämien bei stationären Patienten eines allgemeinen Krankenhauses
Dtsch. med. Wschr. 34 (1974) 1682

(31) Schultz, H.J.: Risikofaktoren und Gefäßerkrankung
Zschr. Allgemeinmedizin 21 (1975) 929

(32) Sears, G.: Am. Heart J. 56 (1958) 591

(33) Selecta 77: Hochdruck schadet den Gefäßen
Selecta 47 (1977)

(34) Short, D.: Clinical significance of minor ST-T depression in resting electrocardiogram
Br. Heart. J. 34 (1972) 377

(35) Stutz, R.: Evaluation unklarer Repolarisationsstörungen im Elektrokardiogramm durch perorale Kaliumgabe
Schweiz. med. Wschr. 102 (1972) 403

(36) Te Chuan Chou, M.D.: Vectorcardiographie analysis of T wave inversion in the right precordial leads
Amer. Heart. J. 78 (1969) 75-80

(37) Tornow, P.: Die Veränderungen normaler und pathologischer Finalschwankungen in den unipolaren Brustwandableitungen bei dem Valsalva Preßdruckversuch
Z. Kreisl. Forsch. 58 (1968) 381

(38) Tornow, P.: Diagnose und Häufigkeit funktionell bedingter Endteilveränderungen im EKG mit Hilfe des Valsalva-Preßversuches
Dtsch. med. Wschr. 95 (1970) 1352

(39) Völkner, E.: Beziehung zwischen T-Wellen-Höhe im EKG und Leistungsinsuffizienz des Herzens
Zschr. Inn. Med. 29 (1974) 479

(40) Waitzkin, L.: Unknown diabetes mellitus among appearently healthy men with "nonspezific" T wave abnormalities in a mential hospital
Diabetes 16 (1967) 727

(41) Wendkos, M.: Die Verwendung pharmakologischer Wirkstoffe zur Differenzierung organisch und funktionell bedingter Veränderungen der T-Welle im Elektrokardiogramm
Triangel 7 (1966) 177

(42) Wolf, E.: Comparison of exercise tests and 24-hour ambulatory electrocardiographic monitoring in detection auf ST-T changes.
Br. Heart. J. 36 (1974) 94

Lebenslauf

Ich wurde am 9. Mai 1945 in Tetschen/Bodenbach (CSR) als Sohn des Ingenieurs Rudolf Zaschke und seiner Ehefrau Gerda Zaschke geboren. 1946 Vertreibung und Ansiedlung in Bayern, seit 1953 wohne ich im Raum Stuttgart.

Nach 5 Klassen Grundschule besuchte ich in Bad Cannstatt die Realschule, die ich 1962 mit der Mittleren Reife-Prüfung beendete. Anschließend Mechanikerlehre mit Gesellenprüfung. Dann besuchte ich die Technische Oberschule Stuttgart und erlangte 1969 die "Fachgebundene Hochschulreife", 1969 nach der Ergänzungsprüfung in Englisch und Latein die "Allgemeine Hochschulreife".

Im Sommersemester 1970 begann ich in Würzburg das Medizinstudium, das ich dort im Dezember 1976 mit dem Staatsexamen beendete.

Im Februar 1977 begann ich als Medizinalassistent im Krankenhaus Waiblingen. Nach der Approbation im März 1978 war ich zunächst 15 Monate Assistenzarzt an der Chirurgischen Abteilung. Seit Mai 1979 bin ich auf der Geburtshilflich-Gynäkologischen Abteilung.

Wolfgang Zaschke

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80

Dissertationsdruck
Schmitt & Meyer

Würzburg Ludwigkai 28a Tel. 7 23 80